UNIVERSITÉ DE PARIS VI

U.E.R.

BROUSSAIS — HOTEL-DIEU

PARIJS

Année 1973

THESE

N° 153

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

par

Michel DEMONT

né le 30 mai 1948 à PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE:

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES THROMBOSES POST OPERATOIRES DES PROTHESES VALVULAIRES A BILLES AURICULO-VENTRICULAIRES.

A PROPOS DE DEUX CAS REOPERES AVEC SUCCES

PRÉSIDENT : MONSIEUR Charles DUBOST PROFESSEUR

UNIVERSITÉ DE PARIS VI

U.E.R.

BROUSSAIS — HOTEL-DIEU

Année 1973

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

par

Michel DEMONT

né le 30 mai 1948 à PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE:

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES THROMBOSES POST OPERATOIRES DES PROTHESES VALVULAIRES A BILLES AURICULO-VENTRICULAIRES.

A PROPOS DE DEUX CAS REOPERES AVEC SUCCES

PRÉSIDENT : MONSIEUR Charles DUBOST PROFESSEUR

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544713_0028

A Monsieur Le Professeur Charles DUBOST

qui nous a fait le très grand honneur de présider cette thèse et de nous accueillir dans son service,

En témoignage de notre très haute considération.

A Monsieur Le Docteur F. DIAMANT BERGER

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui nous a tant apporté lors de nos études médicales.

Avec l'expression de notre grande reconnaissance et de nos remerciements les plus sincères.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

Monsieur Le Docteur ROBERT
Monsieur Le Docteur BEDOUELLE
Monsieur Le Professeur DUBOST
Monsieur Le Docteur DUPUIS
Monsieur Le Professeur GRIVAUX
Monsieur Le Docteur GRENNINGER
Monsieur Le Docteur VACHON

En témoignage de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur Le Docteur JOUANDOU

qui nous a accueilli dans son service et nous a fait profité de sa grande expérience.

En témoignage de notre grande reconnaissance.

A Messieurs :

Le Docteur Cl. HAAS

Le Docteur R. SOYER

Le Docteur A. DELOCHE

Le Docteur R. ATTIA

A mes Parents

dont la patience et l'amour nous
ont permis de mener à bien ces études.

que ce travail soit la modeste preuve
de notre affection.

A Liliane

qui partage maintenant vie et qui nous
a beaucoup aidé par son amour dans ce
travail.

A Muriel

notre fille adorée.

A notre famille.

A tous mes amis.

P L A N

I - Introduction.

II - Présentation des observations.

III - Commentaires.

IV - Conclusion.

INTRODUCTION

Le problème des thromboses précoces des prothèses valvulaires cardiaques a été peu rapporté dans la littérature :

C'est ROBERTS (5) et collaborateurs qui en parlent les premiers en 1966 : Ils rapportent 7 cas de thromboses valvulaires mitrales révélées de la même manière : par une défaillance circulatoire non spécifique. Tous les malades sont décédés après des suites opératoires identiques, généralement caractérisées par :

- Une hypotension progressive avec une élévation simultanée de la pression veineuse centrale.
- Une acidose métabolique.
- Une vasoconstriction périphérique intense, une cyanose des membres et une réduction du débit cardiaque.

Les éléments principaux de ces malades étant schématisé dans le Tableau I, qui montre que :

- 6 malades présentaient une sténose mitrale pure ou prédominante. Un seul une insuffisance mitrale et aortique.
- 5 malades ont une fibrillation auriculaire comme troubles du rythme.
- 2 une thrombose de l'oreillette gauche pré existante.
- Les malades n'ont pas reçu de traitement anticoagulant en post opératoire immédiat sauf un.

Le diagnostic fut dans tous les cas, fait lors de l'autopsie. Cette dernière révèlant chez tous les malades une sténose fonctionnelle de l'orifice mitral par la prothèse. Aussi ROBERTS et collaborateurs retiennent-ils cette cause, comme étiologie de la thrombose et insistent sur l'importance de mettre une prothèse permettant le plus grand débit sanguin possible.

Puis BAILEY (4) et collaborateurs rapportent un cas en 1967. Il s'agit d'un malade porteur d'une sténose mitrale pure d'origine rhumatismale et d'une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle. Ils posent une valve de starr en position mitrale (laissant l'insuffisance tricuspidienne en raison du très mauvais état clinique

.../...

	DIAGNOSTIC PRE OPERATOIRE	TRAITEMENT ANTICOAGULANT AVANT LE DECES	SURVIE APRES L'INTERVENTION	PROBLEMES ANATOMIQUES PARTICULIERS	TROUBLES DU RYTHME	TYPE DE VALVE
1	Sténose mitrale pure	Antivitamine K pendant 9 jours	26 jours	-	Fibrillation auriculaire	Starr 3M
2	Maladie mitrale à prédominance de sténose	Antivitamine K pendant 5 jours Héparine pendant 1jour	5 jours	-	Fibrillation auriculaire	Starr 3M
3	Maladie mitrale à prédominance de sténose	Antivitamine K pendant 1 jour	7 jours	Trombose de l'oreillette gauche pré-op.	Fibrillation auriculaire	Starr 2M
4	Sténose mitrale pure	Antivitamine K pendant 4 jours	6 jours	-	Fibrillation auriculaire	Starr 3M
5	Maladie mitrale à prédominance de sténose	Antivitamine K pendant 9 jours	13 jours	Thrombose de l'oreillette gauche pré-op.	Fibrillation auriculaire	Starr 3M
6	Maladie mitrale à prédominance de sténose		4 jours	-	-	Starr 3M
7	Insuffisance mitrale et maladie aortique congénitale		1 jour	Cavité ventriculaire gauche dilatée	-	Starr 4M

du patient : cachexie, insuffisance cardiaque globale sévère).

Après des suites opératoires immédiates favorables avec une hémodynamique satisfaisante, le malade va développer une défaillance cardiaque globale devenant résistante progressivement à toute thérapeutique tonicardiaque. Le décès survient au 20ème jour post opératoire.

Le traitement par antivitamines K fut institué dès le second jour après l'intervention. A signaler un bloc auriculo-entriculaire second degré connu avant l'intervention qui gêna la prescription des digitaliques.

Le diagnostic de thromboses valvulaires fut fait à l'autopsie. Cette dernière ne relevant aucune gêne mécanique autre que la thrombose pour le mauvais fonctionnement de la balle.

Les auteurs rappellent les autres causes de thromboses précoces citées par ROBERTS (5).

Enfin METTRAS (12) et collaborateurs décrivent en 1973 une thrombose précoce de valve de Starr tricuspide. Il s'agit d'une malade porteuse d'une maladie mitrale et d'une insuffisance tricuspidienne. A l'intervention, on pose une valve de Starr n° 3 en position mitrale et une valve de Starr n° 2 en position tricuspide (sans résection de l'appareil) devant l'importance de la fuite tricuspidienne. Les suites opératoires immédiates sont très simples avec une bonne hémodynamique. C'est au 4ème jour qu'apparaissent les premiers signes d'insuffisance cardiaque qui déboucheront sur la découverte d'un syndrome de tamponnade aigue avec collapsus cardio vasculaire au 9ème jour.

Après drainage péricardique, l'état hémodynamique redevient satisfaisant mais l'auscultation révèle des bruits de la valve de Starr mal perçus au foyer tricuspidien.

Un arrêt circulatoire brutal survient au 23ème jour post opératoire. Après reprise d'une efficacité cardiaque durable, les examens paracliniques sont effectués : Angiocardiographie droite et vision de la cinétique de la balle à l'amplificateur de brillance. Ceux-ci montrent un dysfonctionnement aïgu de la valve. La réintervention montre une thrombose de la valve de Starr par deux caillots. Les suites opératoires immédiates sont favorables mais survient brutalement à la 6ème heure un arrêt cardiaque en diastole irrécupérable.

Dans l'étiologie de cette thrombose, les auteurs refutent la possibilité d'un traitement anticoagulant insuffisant, l'héparinisation étant pratiquée dès le retour de salle d'opération de manière efficace (Temps de Howell tous les jours). Ils insistent en revanche sur la gêne mécanique de la balle par les valves tricuspides non réséquées.

On ne retrouve pas à ce jour d'autre observation de thrombose précoce dans la littérature, mais il est possible qu'elles soient comprises parmi les "causes de mortalité opératoire non détaillée des autres publications".

Cependant, si les thromboses précoces sont peu publiées, les thromboses tardives sont plus souvent rapportées :

- SPENCER (7) est le premier à le décrire en 1964, suivi l'année suivante par GARAMELLA (°.

- STARR (1) après six années d'expérience le rencontre dans 20 % des cas.

- MORROW (2) le retrouve 21 fois chez 100 malades opérés.

- SULLIVAN à propos des valves à disques dans 78 % des cas.

Les moyens diagnostiques sont :

- cliniques, devant l'apparition d'une fuite valvulaire à l'auscultation, d'embolies périphériques, d'un collapsus cardiovasculaire insolite.

- paracliniques, avec la surveillance régulière du fonctionnement de la prothèse par :
  - la phonocardiographie
  - l'angiocardiographie
  - la cinétique de la valve à l'amplificateur de brillance ou en échocardiographie.

.../...

Certains facteurs favorisants de ces thromboses tardives peuvent être avancés avec certitude :

- inéfficacité du traitement anticoagulant
- type de la prothèse et adaptation aux cavités cardiaques
- infection (endocardite en particulier).

Cependant, cela ne rend pas compte de tous les accidents, et l'on invoque alors des mécanismes plus hypothétiques : "mal-position valvulaire, type des sutures, bas débit cardiaque, mais aussi qualité des matériaux de la prothèse".

Les deux observations que nous rapportons soulignent les difficultés diagnostiques et même thérapeutiques des thromboses survenant précocement en période post opératoire encore mal stabilisée.

OBSERVATION N° 1

Madame A. P... âgée de 47 ans entre dans le service en septembre 1971 pour un rétrécissement mitral redux (post commissurotomie) avec insuffisance mitrale et tricuspidienne associée.

Histoire de la maladie

L'histoire de la maladie de cette femme comprend trois stades.

Tout d'abord des épisodes de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 17 ans et de 25 ans ; avec lors du deuxième épisode la découverte d'un rétrécissement mitral non calcifié.

Puis en 1959, elle subit une commissurotomie mitrale devant la mauvaise tolérance fonctionnelle de l'affection.

Enfin, la découverte en 1969 d'une insuffisance mitrale et tricuspidienne associée sans manifestation infectieuse évidente.

Etat clinique et paraclinique pré opératoire

A son entrée dans le service la malade présente :

- Sur le plan cardiovasculaire

Une dyspnée d'effort apparaissant après deux étages. Une dyspnée de décubitus nécessitant la présence de deux oreillers pour dormir. Mais la malade n'a jamais fait de syncope, ni d'épisode d'oedème pulmonaire. Soit au total une insuffisance cardiaque au stade III.

L'examen clinique montre à l'auscultation :

Une arythmie, un souffle holoystolique d'intensité 2/10 et un roulement diastolique d'intensité identique localisés à la pointe. Au foyer tricuspidien, nous notons un signe de Cawalho, tandis que les autres foyers d'auscultation ne montrent aucune anomalie.

Par ailleurs nous ne notons pas d'hépatomégalie, ni de reflux hépatojugulaire, ni de surcharge pulmonaire.

.../...

L'électrocardiogramme nous montre :
Une arythmie complète par fibrillation auriculaire. Un bloc incomplet de la branche gauche et de la branche droite. Une axe de QRS à + 20°. Et aucun trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.

La radiographie révèle :
De face une cardiomégalie importante avec un rapport cardio-thoracique égal à 75 %.
En oblique antérieur droite, une grosse oreillette gauche avec comblement de l'espace prérachidien.

Le cathétérisme indique les pressions suivantes :

	PRESSION SYSTOLIQUE	PRESSION DIASTOLIQUE	PRESSION MOYENNE
OREILLETTE DROITE	16	6	10
VENTRICULE DROIT	42	2	
ARTERE PULMONAIRE	38	18	28
CAPILLAIRE PULMONAIRE	30	14	23

(en mm de mercure)

- Par ailleurs le reste de l'examen clinique ne montre rien de pathologique.

- Sur le plan biologique

La malade ne présente aucune anomalie, et ses constantes biologiques sont normales.

.../...

- AU TOTAL

Il s'agit d'une maladie mitrale rhumatismale avec insuffisance tricuspidienne associée.

L'INTERVENTION

Elle est pratiquée le 1er octobre 1971.

Après la canulation des veines caves inférieures et supérieures et de l'aorte, la circulation extra corporelle est mise en route avec le clampage de la veine cave et de l'aorte.

Les chirurgiens découvrent à l'intervention, une maladie mitrale rhumatismale nécessitant la pose d'une valve de Starr n° 3. Ainsi qu'une insuffisance tricuspidienne en partie organique nécessitant la pose d'une valve de Starr n° 3 après l'échec de la pose d'un anneau de Carpentier.

La circulation extra corporelle dure 1 H 49. Le coeur repart normalement après l'arrêt de celle-ci. Un fait à signaler dans cette période post circulation extra corporelle, une bradycardie avec bigéminisme corrigée par la compensation de la dépletion potassique. La malade sort de salle d'opération avec des électrodes épicardiques (mais sans stimulation) et un drainage péricardique et rétro sternal.

PERIODE POST OPERATOIRE

Les suites opératoires immédiates sont relativement simples :

- Sur le plan neurologique, la malade est bien réveillée, parfaitement consciente et sans aucun signe focalisé.

- Sur le plan respiratoire, elle est sous assistance respiratoire sous appareil de Bird. Après une épreuve de respiration libre satisfaisante, détubation à la 20ème heure, laissant une hématose correcte avec :

une PO_2 égale à 90 mm de mercure
une PCO_2 égale à 32 mm de mercure
un pH sanguin égal à 7,47

.../...

- Sur le plan cardiovasculaire, l'examen nous montre :

Une tension artérielle se maintenant à 11/7 de moyenne, une pression veineuse moyenne se situant entre 10 et 15 cm d'eau. Une diurèse horaire spontanée à 100 ml. Cette hémodynamique étant obtenue avec l'adjonction de une ampoule et demie de Cédilanide durant les 12 premières heures. Par la suite aucune drogue cardiotonique.

L'auscultation est normale, les bruits de valve de Starr sont bien perçus. Il n'y a pas d'œdème pulmonaire.

Le rythme cardiaque spontané est bradyarythmique à 50 avec une fibrillation auriculaire. Nous constatons également la constitution d'un bloc complet de la branche droite.

Sur le plan de la coagulation. Le saignement par les drains est médéré, ils sont retirés après 36 heures devant le tarissement du saignement. Au total ils auront donné 300 cc dont 250 cc dans les 12 premières heures.

Après la neutralisation de l'héparine circulante en fin de circulation extra corporelle par 300 g de Protamine, le traitement anticoagulant est entrepris à la 36ème heure avec de l'Héparinate de Calcium à la dose de 0,6 ml par jour réparti en 3 injections faites à 2 h, 10 h, 18 h dans les 24 heures. Le contrôle biologique nous montre :

DATE : 1971	1.10	2.10	3.10	4.10	5.10	6.10	7.10	8.10	9.10	10.10	11.10	12.10
TAUX DE PROTHROMBINE		48 %	75 %									
RAPPORT DU TEMPS DE HOWELL MALADE TEMOIN		3,7	1,5		3,3				2,7	1,5	5,3	
TRAITEMENT PAR HEPARINATE DE CALCIUM. DOSES REPARTIES EN 3 INJECTIONS PAR 24 H.	INTERVENTION		60 UI	75UI	75 UI	75 UI	75 UI	75 UI	75 UI	90 UI	90 UI	90 UI
TRAITEMENT ASSOCIE MODIFIANT LA COAGULATION.		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

TABLEAU II : (Héparinate de Calcium, 100 UI/ml)

L'hypocoagulabilité sous doses relativement fixes d'Héparine, est dans la zone habituelle de l'efficacité recherchée.

La malade quitte la réanimation le 3 octobre à 11 h. Le 6 octobre le tableau clinique se présente comme suit :

Sur le plan cardiovasculaire, nous trouvons à l'auscultation des bruits de valves bien frappés, aucun souffle aussi bien dans la systole que dans la diastole. Pas de frottement péricardique, une tension artérielle à 10/7, une diurèse spontanée satisfaisante (1800 cc/24 h). L'électrocardiogramme nous montre un rythme spontané à 75 par minute. La persistance de l'arythmie par fibrillation auriculaire, aucun trouble de la conduction auriculo-ventriculaire mais la persistance du bloc complet de la branche droite. La stimulation est arrêtée ce jour.

Sur le plan pulmonaire, il existe un encombrement broncho-pulmonaire malgré une kinésithérapie importante, mais cliniquement l'hématose est bonne.

Par ailleurs, l'examen clinique est normal. Dans les jours suivants l'évolution clinique est marquée par :

. Une hyperthermie à 40° malgré la couverture antibiotique (Ampicilline 6 g/24 h, Streptomycine 1 g/24 h). Devant un examen clinique ne montrant aucune cause pour cette reprise fébrile, nous demandons des hémocultures qui resteront toujours négatives ; des urocultures qui montreront un Protéus vulgaris sensible à l'acide nalidixique ; des cultures des électrodes (donc ablation de ces dernières) qui resteront elles aussi stériles.

. Une bradycardie nodale à 32 avec des QRS larges affirmant le rythme ventriculaire et quelques extra systoles ventriculaires. Devant ce tableau de bloc auriculo-ventriculaire complet et la non possibilité de monter une stimulation endocavitaire (à cause de la valve de Starr en position tricuspide) un traitement avec de l'Isuprel (2 ampoules dans 500 cc de glucosé isotonique pendant 12 h) et des corticoïdes (Betnesol 3 comprimés/24 h) qui maintiendront un rythme au environ de 60 pulsations par minute.

Des épisodes d'insuffisance cardiaque avec dyspnée de décubitus importante, des signes d'oedème pulmonaire cliniques (râles crépitants dans les deux champs, toux importante) et radiologiques (surcharge vasculaire diffuse dans les deux champs pulmonaires). Ces épisodes étant difficilement régressifs sous traitement toni-

.../...

cardiaque classique ; digitaliques (Ouabaïne 2 ampoules/24 h) + diurétiques (Lasilix en intra veineux).

Cette situation reste identique jusqu'au 13 octobre à 13 h 45 ou brutalement la malade fait une inéfficacité cardiaque avec fibrillation ventriculaire récidivante aux chocs électriques itératifs.

Après intubation, mise en place d'un cathéter sous clavier, l'éfficacité cardiaque est très médiocre nécessitant des vasopresseurs (Aramine) et de l'Isuprel à doses massives. Après 1 h 30 de massage cardiaque exte[illegible]e, la malade reprend un rythme spontané lent à 40 pulsations par minute, toujours en bradycardie à rythme ventriculaire. Aucun trouble neurologique, ni de la conscience après cette période d'assistance. Mais l'hémodynamique reste très précaire avec une tension artérielle à 10 mm de mercure et une pression veineuse centrale à 30 cm d'eau.

Devant ce tableau, et du fait que la Starr tricuspide empêche la montée d'une sonde endocavitaire, il est décidé de mettre en salle d'opération des électrodes épicardiques de stimulation.

En salle d'opération, les chirurgiens reprennent la sternotomie devant la déunion sternale traumatique. Après la pose des électrodes sur le ventricule droit et la reprise de la stimulation, l'état hémodynamique est bon (tension artérielle à 11/7), cet état entraîne l'arrêt des drogues.

Cependant, lors de la vérification systématique par toucher digital du bon fonctionnement des prothèses valvulaires, nous avons la surprise de constater au niveau de la Starr tricuspide une gêne par le déplacement de la balle. La balle en position mitrale étant normale. Devant la suspicion de thrombose valvulaire, une circulation extra corporelle est mise en route après canulation des veines caves et de l'aorte, puis clampage. On découvre une thrombose de l'oreillette droite dont un volumineux caillot fait clapet au niveau de l'assiette de la valve et y adhère. On remplace la valve de Starr par une hétérogreffe.

A l'arrêt de la circulation extra corporelle (qui a duré 1 h 24) nouvelle inéfficacité cardiaque malgré les vasopresseurs

.../...

(Aramine en perfusion à la dose de 3 ampoules dans un flacon de glucosé isotonique de 250 cc). On décide alors de mettre la malade sous Chlorure de Calcium auquel elle semble répondre. L'éfficacité myocardique s'améliore à chaque injection mais cette action ne dure que quelques minutes. Cependant cet effet devient de plus en plus stable, on note que le front systolique de la courbe de tension artérielle se normalise en 2 heures. Puis apparaissent des extrasystoles ventriculaires, celles-ci s'effaçant sous Pronestyl à très faibles doses, ce qui permet de poursuivre la charge calcique (8 g dans les deux heures post opératoire) jusqu'à la stabilité tensionnelle.
Le bilan post opératoire immédiat etant :

Sur le plan neurologique, la malade est réveillée, sans aucun signe focalisé.

Sur le plan respiratoire, elle est sous assistance respiratoire avec appareil d'Engström. Cliniquement les deux champs pulmonaires respirent normalement.

Sur le plan cardiovasculaire, l'auscultation est normale. La tension artérielle est à 10 mm de mercure, la pression veineuse centrale est de 15 cm d'eau. La diurèse horaire spontanée est égale à 150 cc. Le rythme cardiaque est contrôlé par un pace maker relais à 90 pulsations/minute.

Le bilan biologique demandé en urgence nous montre :

. une calcémie à 134 mg/l mais le résultat peut prêter à caution de fait de l'hémolyse post circulation extra corporelle pouvant influer la fiabilité du dosage.

. une hyponatrémie à 100 mEq.

. un hématocrite à 42 %.

L'évolution sera favorable ; les désordres hydroélectriques seront aisément corrigés (les apports massifs liquidiens qui ont servi de vecteurs aux drogues en étaient en grande partie responsables). Le traitement inotrope sera arrêté le lendemain après 24 h de durée.

.../...

La malade sort du service le 16 novembre 1971 avec l'état clinique suivant :

- Sur le plan cardiovasculaire, une tension artérielle à 12/7, une auscultation normale. L'électrocardiogramme montre une arythmie par fibrillation auriculaire à 100 pulsations par minute. Un bloc complet de la branche droite. Un axe de QRS à + 50°. Aucun trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.

La radiographie de face montre un rapport cardiothoracique à 60 %.

Le traitement anticoagulant est de 0,3 ml trois fois par jour et le temps de Howell de sortie est de 5'/2'30.

Un traitement tonicardiaque est également instauré avec 2 comprimés de Digoxine par jour et 2 comprimés de Furosémide (Lasilix) tous les 2 jours devant la rapidité du rythme et une dyspnée d'effort modérée.

Sur le plan biologique le ionogramme sanguin est normal.

Cette malade reviendra dans le service pour troubles psychiatriques le 27 novembre 1971. Le bilan clinique pratiqué sera identique à celui de la sortie. Les troubles psychiatriques étant sans support organique.

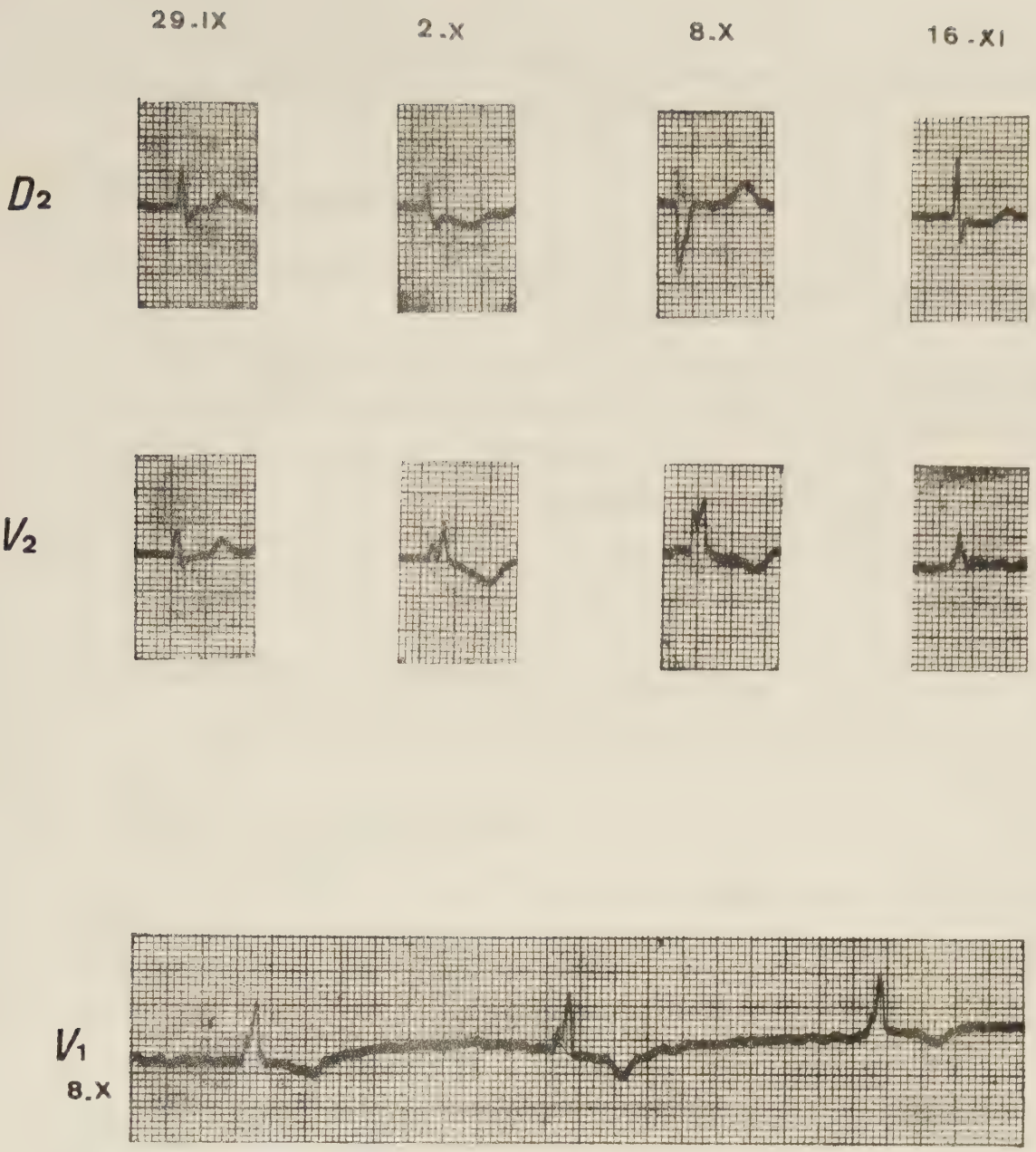

FIG. 1 - POM.

OBSERVATION N° 2

Madame Marth L..., âgée de 53 ans entre dans le service le 1er mars 1972 pour une maladie mitrale.

Histoire de la maladie

L'histoire de la maladie de cette femme se résume ainsi :

A l'âge de 6 ans, une crise de Rhumatisme articulaire aigu. Puis en 1962 découverte d'un rétrécissement mitral avec une arythmie complète. Il n'existe aucun signe de décompensation jusqu'en 1968, époque ou la situation va se dégrader progressivement avec l'apparition d'une dyspnée d'effort et de décubitus, mais sans accident aigu cependant.

Etat clinique et paraclinique pré opératoire.

A son entrée dans le service la malade présente :

. Sur le plan cardiovasculaire

Une dyspnée d'effort importante apparaissant lors de la montée d'un seul étage. Une dyspnée de décubitus. Soit une insuffisance cardiaque au stade III.

L'examen montre :
A l'auscultation une tachycardie à 120 pulsations par minute. A la pointe un roulement diastolique difficilement notable en intensité à cause de la tachycardie ; un claquement d'ouverture de la mitrale et un discret souffle systolique. Les autres foyers d'auscultation n'apportent rien de plus.

Par ailleurs, on note une hépatomégalie douloureuse avec un reflux hépatojugulaire. Un oedème important des membres inférieurs.

.../...

L'électrocardiogramme nous montre :

Une arythmie complète par fibrillation auriculaire. Pas de trouble de la conduction auriculo-ventriculaire et ventriculaire . L'axe du QRS étant à + 80 °. Il existe une hypertrophie ventriculaire droite.

La radiographie nous apporte :

De face une cardiomégalie importante avec un rapport cardio-thoracique à 75 %. En oblique antérieure droite, une oreillette gauche ectasique comblant l'espace pré rachidien ; par rapport aux vertèbres dorsales l'oreillette s'étend sur la hauteur de 6 vertèbres.

Sur tous les clichés, on note une surcharge vasculaire pulmonaire importante.

Le reste de l'examen ne montre aucune anomalie pathologique.

Le bilan biologique pratiqué est strictement normal.

Au total, il s'agit d'une maladie mitrale rhumatismale en défaillance cardiaque globale sévère.

PHASE OPERATOIRE

L'intervention est réalisée le 8 mars 1972.
Après canulation des veines caves et de l'aorte, la circulation extra corporelle est mise en route avec le clampage de l'aorte et de la veine cave. On découvre alors :

Des lésions mitrales faites d'insuffisance et de sténose avec remaniement de l'appareil valvulaire interdisant tout essai de conservation. Après résection de l'appareil mitral, mise en place d'une valve de Starr n° 3.

Au niveau tricuspidien, une importante insuffisance valvulaire fonctionnelle nécessite la pose d'un anneau de Carpentier n° 32.

Après l'arrêt de la circulation extra corporelle qui a duré 1 h 05, le coeur reprend une activité spontanément. Il faut

.../...

noter dans cette période post circulation extra corporelle une bradycardie avec un bigéminisme qui ne sera corrigé que par un entrainement électrosystolique.

La malade sort de salle d'opération sous stimulation (électrodes épicardiques sur le ventricule droit) et un drainage pleural et médiastinal.

Période post opératoire

Le bilan clinique à la sortie de la salle d'opération montre :

Sur le plan neurologique, la malade est bien réveillée et ne présente aucun signe neurologique focalisé.

Sur le plan pulmonaire, elle est sous assistance respiratoire sous appareil de Bird. La ventilation symétrique réalisant une bonne hématose clinique.

Sur le plan cardiovasculaire, la tension artérielle est à 12/8, la pression veineuse centrale à 20 cm d'eau sans drogue. L'auscultation est normale, les bruits de la valve nets et bien perçus. Le rythme spontané est bradycardique et bigéminé, mais la stimulation électrosystolique le maintient à 90 pulsations par minute. La diurèse horaire spontanée s'élève à 90 cc par heure.

Le drainage pleural et médiastinal ramènera 650 cc de sang dans les 6 premières heures, mais en donnant progressivement.

Sur le plan biologique, nous avons une Kaliémie à 4,8 milliéquivalents, une Natrémie à 126 milliéquivalents et un hématocrite à 50 %.

L'évolution sera :

- stable pendant les 6 premières heures.

- puis, une hypotension relative (9/6) sans chute de la diurèse s'installera pour aboutir à la 12 ème heure a un accident de fi-

.../...

brillation ventriculaire réduit immédiatement par choc électrique.

Le bilan clinique après cet accident reste identique à celui du retour de salle d'opération. On conclut donc à un trouble du rythme itératif.

Mais la récidive de la fibrillation ventriculaire interviendra à la 18ème heure pour aboutir à un état de fibrillation ventriculaire subintrant avec détresse circulatoire aigue et l'apparition d'une hémiplégie droite à la 24ème heure.

Devant ce tableau, il est posé l'indication d'une réintervention de principe, car la possibilité de thrombose valvulaire est évoquée par :

- L'aspect séquentiel des accidents, avec lors des massages cardiaques externes, une inéfficacité hémodynamique durant quelques instants, puis, reprise brutale de l'efficacité myocardique avec hémodynamique stable. Tout étant remis en question lors d'un accès de fibrillation ventriculaire.

- Et l'apparition d'une hémiplégie très certainement due à une embolie à point de départ mitral.

En salle d'opération, une nouvelle inéfficacité cardiaque, oblige le démarrage de la circulation extra corporelle a être faite sous massage cardiaque externe et canulation fémorale.

A l'auriculotomie itérative gauche, on découvre une volumineuse thrombose de l'oreillette gauche avec de nombreux caillots obstruant presque totalement la prothèse. Un nettoyage de la cavité auriculaire et une désobstruction de la prothèse, un toucher digital tricuspidien affirme l'absence de thrombose tricuspidienne.

L'arrêt de la circulation extra corporelle après 1 h 04 est possible avec une relance du coeur par des doses minimes d'Isuprel.

A la sortie de salle d'opération, le bilan clinique montre :

Sur le plan neurologique, une malade mal réveillée, réagissant peu aux ordres, avec un déficit droit complet.

.../...

Sur le plan respiratoire, elle est sous assistance respiratoire sous appareil de Bird, avec une bonne hématose.

Sur le plan cardiovasculaire, après un état hémodynamique assez précaire, la tension artérielle se stabilisera en 6 heures à 11/8 mn de mercure, après avoir reçu dans le même temps deux ampoules d'un vasopressuer (Aramine). Après la stabilisation tensionnelle, la diurèse horaire spontanée est à 120 cc. L'auscultation étant normale. L'électrocardiogra[illegible] montre une arythmie complète par fibrillation auriculaire à 110 [illegible]ulsations/minute.

L'état de la malade s'améliorera très progressivement. Elle sort du service le 10 avril 1972 avec :

Sur le plan neurologique, une bonne récupération de ses fonctions neurologiques, la malade pouvant se déplacer seule.

Sur le plan cardiovasculaire, une tolérance fonctionnelle excellente. Une tension artérielle stable à 11/8 mm de mercure. Une auscultation normale avec des bruits de valves bien perçus. L'électrocardiogramme montre une arythmie complète par fibrillation auriculaire à 90 pulsations par minute. L'axe du QRS est à 0° et l'hypertrophie ventriculaire droite a disparu. La radiographie montre une diminution du volume cardiaque avec un indice cardiothoracique à 60 %. Aucun traitement tonicardiaque.

Sur le plan biologique les résultats sont normaux.

Seul un traitement anticoagulant sous antivitamine K est institué entrainant un taux de prothrombine à 25 %.

Après une vie normale, la malade décèdera brutalement chez elle en juin 1972.

COMMENTAIRES

PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

Sur l'observation II (chez la malade porteuse de la Starr mitrale)

Le diagnostic de thrombose a été possible sur des arguments cliniques très particuliers :

- Répétition des accidents de fibrillation ventriculaire,
- Inéfficacité passagère des massages cardiaques externes successifs,
- Constitution enfin d'une hémiplégie.

On ne retrouve pas de défaillance hémodynamique en post opératoire immédiat. Il existe un intervalle libre entre l'intervention et l'apparition des premières manifestations cliniques.

Sur l'observation I (Starr mitrale et tricuspide)

La bradycardie dominait la symptomatologie : le fait que l'état hémodynamique soit restauré par l'entrainement électrosystolique faisant plutôt écarter le diagnostic. C'est le contôle systématique du jeu des valves lors de la pose des électrodes épicardiques qui découvrit la thrombose auriculo-valvulaire. Mais la relative fréquence des thromboses des prothèses en position tricuspidienne et la difficulté habituelle d'en faire le diagnostic les fait suspecter devant toutes manifestations cardiovasculaires insolites.

Le diagnostic ici fut uniquement clinique. Les examens paracliniques :

- angiocardiographie,
- cinétique de la valve à l'amplificateur de brillance,
- phonocardiographie,
- l'échographie,

étant impossible à réaliser sur des malades en collapsus cardiovasculaire ; d'ou leur inutilité totale dans nos deux cas, et l'importance de la surveillance et de l'analyse clinique.

Les suites de réintervention

Les suites opératoires de la réintervention sont difficiles. Dans les deux cas, nous avons la constitution d'une insuffisance circulatoire aigue dès la fin de l'intervention. Le traitement tonicardiaque immédiat nous a permis de traiter efficacement cette insuffisance circulatoire qui évolue en 24 heures environ vers une stabilisation hémodynamique.

.../...

Les malades sortent de l'Hôpital ici :

- Dans un cas (Starr mitrale) avec une excellente récupération neurologique, mais surtout avec un état fonctionnel cardiovasculaire excellent (aucun traitement tonicardiaque) et une nette diminution du volume cardiaque (rapport cardiothoracique passant de 75 % à 60 %).

- Dans l'autre cas (Starr tricuspide et mitrale) une très nette amélioration de l'état fonctionnel cardiovasculaire et une nette diminution du volume cardiaque (rapport cardiothoracique passant de 75 % à 60 %).

Le pronostic à distance est donc :

. Bon dans un cas, la malade porteuse de la Starr mitrale et de l'hétérogreffe tricuspide menant une vie normale.

. Mauvais, dans l'autre cas, la malade décédant brutalement à son domicile 3 mois après l'intervention. Mais l'état cardiovasculaire fonctionnel étant excellent, on attribue ce décès brutal à un trouble du rythme.

QUANT A L'ETIOLOGIE DE CES THROMBOSES

Les facteurs favorisants incriminés sont :

- une mauvaise anticoagulation
- le caractère sténosant de la prothèse et le choix de la valve.

La mise en oeuvre du traitement anticoagulant à la 36ème heure parait trop tardif et semble pouvoit être incriminée. En effet à la suite de ces observations le protocole d'anticoagulation fut modifié de la façon suivante :

Neutralisation de l'Héparinate de Calcium en post circulation extra corporelle par du Sulfate de Protamine à 130 % de la dose pondérale. Puis si saignement persistant, 1 à 2 heures après la fin de l'intervention, reneutralisation de l'héparine résiduelle par 50 à 150 mg de Protamine. Puis dès l'arrêt ou la stabilisation du saignement extériorisé par le drainage (moins de 30 cc par heure,

2 à 3 heures après l'injection de Protamine), administration d'Héparine à la dose de 10 à 15 mg toutes les deux heures en injection intraveineuse continue ou discontinue. Si le saignement reprend, arrêt de l'héparine, jusqu'au tarrisement de celui-ci. Puis reprise de l'héparinisation en continu à la dose de 10 à 30 mg par 2 heures.

Il n'est pas donné, en association à ce traitement, des hypoagrégants plaquettaires du fait de la thrompénie importante résultant de la circulation extra corporelle et entrafnant d'elle même une hypoagrégabilité importante.

Ce traitement difficile à exécuter devant les risques hémorragiques du post opératoire immédiat (ces derniers étant dangeureux mais de meilleur pronostic) semble après 14 mois de recul, avoir des résultats positifs.

Le choix des prothèses

Sa responsabilité peut être retenue dans le cas de la valve de Starr mitrale. L'appareil mitral ayant été réséqué, les parois du ventricule gauche ne constituent pas une gêne mécanique au jeu de la valve. Aucune suture ne faisant obstacle. La valve fut d'ailleurs conservée après désobstruction soigneuse. Un ralentissement circulatoire temporaire est possiblement en cause, mais apparemment, non lié au caractère sténosant de la prothèse.

Pour la valve de Starr en position tricuspide, l'appareil tricuspidien fut réséqué et il n'y avait pas de gêne mécanique décelée. Mais il semble souhaitable devant la fréquence relative des thromboses valvulaires prothétiques tricuspidiennes, d'éviter les valves à billes dans cette position.

D'ou l'interêt d'être le plus conservateur possible dans la chirurgie de l'insuffisance tricuspidienne. L'anneau de Carpentier apporte dans la conservation valvulaire une excellente solution. La valve de Björk (valve à disque basculant) apporte un choix de valve intéressant car réellement moins thrombosant quand la chirurgie ne peut être conservatrice au niveau tricuspidien, mais aussi au niveau mitral.

CONCLUSION

Nous rapportons deux cas de thromboses de prothèses valvulaires auriculo ventriculaires, que des circonstances privilégiées nous ont permis de guérir.

L'un des cas est une thrombose d'une valve de Starr tricuspide au 9ème jour chez une malade porteuse de valves mitrale et tricuspide. La thrombose fut révélée par une bradycardie insolite et des accès de fibrillation ventriculaire. Le diagnostic fut opératoire. Les suites ont été difficiles mais favorables sans séquelle.

L'autre est une thrombose d'une valve de Starr mitrale révélée par un état subintrant de fibrillation ventriculaire, des épisodes d'inéfficacité cardiaque lors des massages cardiaques externes et l'apparition d'une hémiplégie. Les suites furent difficiles mais favorables avec une bonne récupération neurologique.

Nous insistons sur les éléments cliniques du diagnostic, qui seuls ont orienté celui-ci. L'inutilité des moyens paracliniques dans nos 2 cas.

Les circonstances étiologiques de ces thromboses précoces sont discutées :

. Rôle du traitement anticoagulant
. Caractère sténosant et choix de la prothèse valvulaire.

La conclusion est la nécessité d'une anticoagulation précoce et efficace, rendue compatible avec les risques hémorragiques post opératoire immédiats ; dangeureux eux aussi mais de meilleur pronostic. Nous en donnons le schéma thérapeutique mis en oeuvre depuis, et, dont les résultats avec un recul de 14 mois semblent positifs.

BIBLIOGRAPHIE

1 - STAW, HERE R.H. and WOOCL : Mitral replacement ; review of six years experience.
J. Thoracic Cardiovascular Surgery 54, 333, 1967.

2 - MORROW, OLDHORN, ELKINS : Prosthetic replacement of the mitral valve, preoperative and postoperative clinical and hemdynamies axessements in 100 patient.
Circulation 35, 962, 1967.

3 - DEMANY, HENRY, ZIMMERMANN : Thrombosis of a mitral dise valve prothesis. Diagnostic importance of the absent opening clich.
Arm. Heart Journal 816, 80, 1970.

4 - BAILEY, BRANIFF, STINSON : Left atrial thrombosis following cardiac surgery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 14, 876-879, 1967.

5 - ROBERTS, MOR'OW : Mechanisms of acute left atrial thrombosis after mitral valve replacement.
Amer. J. Cardiol. 18, 497-503, 1966.

6 - GARAMELLA, LYNCH, SCHMIDT, FENSEN : Fatal clotting of the Starr Edwards mitral ball valve prothesis nineteen months post operatroely.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 47, 673, 1964.

.../...

7 - SPENCER, TRUNBLE, REEVES : Successful replacement of a thrombosed mitral ball valve prothesis.
J.A.M.A. 194, 1249, 1965.

8 - HYLEN : Mechanical malfonction and thrombosis of prosthetic heart valves.
Amer. J. Cardio. 30, 396, 1972.

9 - BIGELOW, HEN, WOOD : Multiple valve replacement five year's experience.
Circulation 38,656-663, 1968.

10 - SAMAAN, MURALI : Acute tricuspid valve obstruction following the use of tricuspid ball valve prosthesis.
Thorax 25, 334, 1970.

11 - VAN DER VEER : Obstruction of tricuspid ball valve prothesis.
Circulation 53, 62, 1971.

12 - METRAS et Coll. : Obstruction aigue d'une valve de Starr en position tricuspidienne.
Ann. de Chirur. Thorac. et Cardiovasc. 12, 1, 1973.

13 - PFEIFER : Malfonction of mitral ball valve prosthesis du to thrombus.
Amer. Jouranl Cardio. 29, 95, 1972.

14 - LEE, ZANAGOZA : Malfunction of the mitral valve prothesis. (Cutter - Seneloff).
Circulation 41, 479, 1970.

.../...

15 - JOHNSON, PATON : Ultrasonic evaluation of prosthetic valve motion.
Circulation sup. XLI, II 3, 1970.

16 - CHEN TO, TICE : Fatal thrombosis of the Starr edward mitral valve prosthesis associated with bacterial endocarditis.
Chest 57, 151-155, 1970

17 - COLUIN, WALDMAN : Staphylococcal infection of a Starr edwards prosthesis with fatal obstruction of the mitral valve.
New Engl. J. Med. 273, 1380, 1965.

18 - WINDSOR : Bacterial endocarditis and intra atrial thrombosis following mitral valve remplacement.
Thorax 23, 147, 1970.

19 - HULTGREN, HUBIS : Phonocardiographie study of patients with Starr mitral valve prosthesis.
Amer. Heart Journal 69, 309, 1965.

20 - KAY : Experimental mitral valve replacement with a new dise valve.
Ann. Thorac. Surg. 2, 485-488, 1966.

21 - E. TERRIER, F. DIAMANT BERGER et collaborateurs : Etude de la fonction plaquettaire après circulation extra corporelle.
23ème Congrès d'Anesthésie-Réanimation, GRENOBLE 1973.

22 - COTTENET-POUILLOT : Etude de la fonction plaquettaire après circulation extra corporelle en chirurgie cardiovasculaire.
Thèse, PARIS VI, 1973.

23 - F. DIAMANT BERGER , Cl. HAAS : Risques thrombo-emboliques en réanimation cardiovasculaire.
La vie médicale 1, 98, 1972.